

Aus der Veterinär-Medizinischen Klinik der
Universität Zürich
(Direktor: Prof.Dr. W. Leemann)

DER D(+)-XYLOSE-ABSORPTIONSTEST BEIM PFERD

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
GRET RUMETSCH
Tierärztin
von Jestetten (BRD)

Genehmigt auf Antrag von
Prof.Dr. W. Leemann, Referent
Prof.Dr.Dr.h.c. H. Spörri, Korreferent

Zürich 1981



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Meinen Eltern



I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1.	EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG	5
2.	LITERATURUEBERSICHT	7
2.1.	Physiologie und Stoffwechsel der D(+)-Xylose	7
2.1.1.	Physikalische Eigenschaften	7
2.1.2.	Vorkommen in der Natur	7
2.1.3.	Absorptionsmechanismus	8
2.1.4.	Intermediärstoffwechsel und Ausscheidung der Xylose	12
2.2.	Der Xylose-Absorptionstest beim Menschen	14
2.3.	Absorptionstests bei Hund und Pferd	19
2.3.1.	Der Xylosetest beim Hund	19
2.3.2.	Der "Stärke-Digestion-Absorptionstest" und der Glukose-Toleranztest beim Pferd	19
2.3.3.	Der Xylose-Absorptionstest beim Pferd	22
3.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	25
3.1.	Material und Methoden	25
3.1.1.	Versuchstiere	25
3.1.2.	Testmaterial	25
3.1.3.	Verabreichung und Dosierung	26
3.1.4.	Blutentnahme	27
3.1.5.	Xylose-Bestimmung	27

4.	RESULTATE	30
4.1.	Wiederholbarkeit	30
4.2.	Abhängigkeit der Xylosekonzentration im Blut- serum von der peroral verabreichten Dosis	36
4.3.	Normalwerte	44
5.	DISKUSSION	47
5.1.	Wiederholbarkeit	47
5.2.	Abhängigkeit der Xylosekonzentration im Blutserum von der peroral verabreichten Dosis	49
5.3.	Normalwerte	50
6.	ZUSAMMENFASSUNG	52
7.	LITERATURVERZEICHNIS	53

1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Erkrankungen im Bereich des Gastrointestinaltraktes kommen beim Pferd häufig vor. Obwohl in den meisten Fällen der Dickdarm betroffen ist, werden auch Erkrankungen des Dünndarmes festgestellt (LOEB ET AL., 1972, BREUKINK, 1974). Beeinträchtigungen der physiologischen Prozesse in diesem Darmabschnitt führen zu Malabsorption, die sich klinisch meist als chronische Abmagerung trotz guter Fresslust manifestiert (BOLTON ET AL., 1976).

Eine sichere Diagnose der Dünndarmerkrankungen lässt sich jedoch nur nach histologischen, beziehungsweise histochemischen Untersuchungen an Schleimhautbiopsien, oder mit Hilfe anderer geeigneter Labormethoden stellen. Biopsien sind mit erheblichem Aufwand verbunden und stellen ein erhöhtes Risiko für das Pferd dar. Es kann deshalb vorteilhafter sein, andere klinisch-chemische Untersuchungen einzusetzen, wobei sich vornehmlich Absorptionstests anbieten.

Ueber die Anwendung derartiger Tests beim Pferd wurde bereits berichtet. So beschrieben LOEB ET AL. (1972) einen "Stärke-Digestions-Absorptionstest", ROBERTS und HILL (1973) einen Glukose-Absorptionstest und BREUKINK (1974) einen Absorptionstest unter Verwendung von Mono- und Disacchariden.

In der Humanmedizin wird schon seit langem (HELMER und FOUTS, 1937) der D(+)-Xylose-Absorptionstest (im weiteren abgekürzt als Xylosetest) mit Erfolg zur Diagnose von Dünndarmmalabsorption eingesetzt. Diese Methode fand ihre Anwendung in der Tiermedizin relativ spät. 1968 wurde sie erstmals von

VAN KRUIJNINGEN und 1970 von HILL ET AL. bei Hunden angewendet. Bei Pferden wurden erste Versuche von ROBERTS (1974) und BOLTON ET AL. (1976) durchgeführt.

Um einen solchen Absorptionstest als brauchbares diagnostisches Hilfsmittel bei der Abklärung gastrointestinaler Erkrankungen beim Pferd routinemässig einsetzen zu können, ist eine genügende Wiederholbarkeit und eine einfache Interpretation der Resultate Voraussetzung. Aus diesem Grunde sollten in den vorliegenden Untersuchungen folgende Punkte abgeklärt werden:

1. Ist der Xylosetest beim Pferd reproduzierbar?
2. Wie verhält sich der Xyloseanstieg im Blut bei unterschiedlicher Xylose-Dosierung?
3. Welches sind die Normalwerte der Xyloseabsorption beim gesunden Pferd?

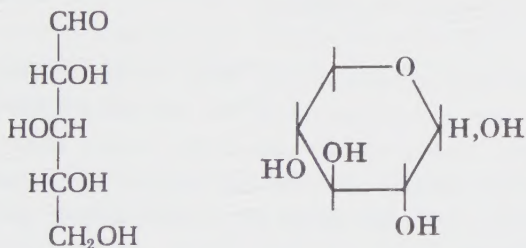
2. LITERATURUEBERSICHT

2.1. Physiologie und Stoffwechsel der D(+)-Xylose

2.1.1. Physikalische Eigenschaften

Die D(+)-Xylose (im weiteren abgekürzt als Xylose) ist eine Pentose; die Strukturformeln sind in Abbildung 1 angegeben. Das Molekulargewicht beträgt 150; der Zucker ist wasserlöslich und bildet weisse Kristalle.

Abbildung 1. Strukturformeln der D(+)-Xylose (Kettenstruktur und Zyklolhalbacetalstruktur).



2.1.2. Vorkommen in der Natur

Im Jahre 1881 wurde die Xylose durch E. KOCH entdeckt. Sie konnte damals aus Holz isoliert werden und erhielt dadurch ihren Namen: griech. Xylon = Holz. Später isolierte man sie auch aus den Schalen von Baumwollsaamen, Maiskolben, Getreide, Stroh, Obst und Gemüse (JOHNSTONE, 1906; LOOS, 1954; SOWDEN, 1957).

Die Getreidekörner enthalten neben Zellulose und Stärke (Hexosane) beträchtliche Mengen an Hemizellulosen (Pentosane). In Weizenkörnern zum Beispiel beträgt ihr Anteil etwa 5-7%, wovon 25-40% wasserlöslich sind (PERLIN, 1951; HEGSTED ET AL., 1954). Diese wasserlöslichen Pentosane sind entweder D-Xylose-(1-4)-Homopolymere oder enthalten zusätzlich Seitenketten aus Arabinose (sogenannte Arabinoxylane). Der Anteil der Xylose in diesen Pentosanen kann bis zu 63% betragen (BAKER, 1943).

Ueber das Vorkommen der Xylose im tierischen Organismus (Chondroitin) wurde erstmals 1910 berichtet (KONDO). Seitdem ist ihre Anwesenheit in Mucopolysacchariden (LINDAHL und RODEN, 1965), Glykoproteinen (ROBERT ET AL., 1975) und im Blut (WYNGAARDEN ET AL., 1957) nachgewiesen worden.

2.1.3. Absorptionsmechanismus

Die Xylose wird grösstenteils im distalen Abschnitt des Duodenums und proximalen Teil des Jejunums absorbiert (McCANCE und MADDERS, 1930; FOWLER und COOKE, 1960; FORDTRAN ET AL., 1962). Beim Menschen werden 65-100% der Xylose absorbiert (McCANCE und MADDERS, 1930; BRIEN ET AL., 1952; JONES und DI SANT'AGNESE, 1963).

Als Monosaccharid geht der Absorption der Xylose keine Digestion durch Pankreasenzyme voraus (CHRISTIANSEN ET AL., 1959).

Intraluminale Bedingungen wie pH, Anwesenheit von bestimmten Elektrolyten, Bakterien und Darmmotilität sind dagegen von Bedeutung. PONZ und LARRALDE (1950) zeigten, dass die Absorption von Glukose und Xylose bei hohen und tiefen pH-Werten erniedrigt ist. Das pH-Optimum liegt bei etwa pH 7. Bei Fehlen von Na^+ und anorganischem Phosphat sinkt die Absorptionsrate deutlich ab (LASSEN und CSAKY, 1966; BARNETT ET AL., 1970; HEYMAN ET AL., 1978).

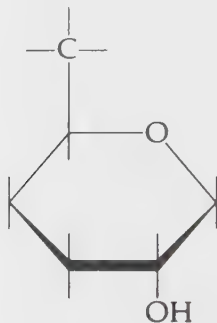
Untersuchungen von GOLDSTEIN ET AL., (1970) zeigen, dass Bakterien (vor allem coliforme Keime) im Lumen des menschlichen Dünndarmes in der Lage sind, Xylose zu metabolisieren, bevor die Absorption durch die Mucosa erfolgen kann. Diese Ergebnisse wurden von TOSKES ET AL., (1978) bestätigt.

FORDTRAN ET AL., (1962) berichten, dass die Xylose-Absorptionsrate bei herabgesetztem intestinalen Tonus und gehemmter Peristaltik deutlich erhöht ist. Hypermotilität führt hingegen zu verminderter Absorption (CUMMINS und ALMY, 1953).

Lange Zeit war man sich über den genauen Absorptionsmodus im Unklaren. Ursprünglich vertrat man die Ansicht, dass die Xylose die Mucosa mittels einfacher Diffusion passiert (ALTHAUSEN, 1939; LOOS, 1954; CRANE, 1960; FINLAY ET AL., 1964). Es setzte sich jedoch mehr und mehr die Meinung durch, dass die Xylose mit Hilfe eines Transportsystems aktiv und folglich auch gegen einen Konzentrationsgradienten transportiert werden kann (LASSEN und CSAKY, 1966; BARNETT ET AL., 1970; CASOARY, 1972; GRAY, 1975; HEYMAN ET AL., 1978).

Ein Zucker kann dieses Transportsystem nur benutzen, wenn er eine spezielle Konfiguration aufweist: er muss in der Pyranose-Ringstruktur vorliegen, wobei sich die Hydroxylgruppe am C2-Atom unterhalb der Ringebene befinden muss (BARNETT ET AL., 1970; GRAY, 1975).

Abbildung 2. Strukturelle Anforderungen an Monosaccharide für aktiven Transport.



Durch ein zusätzliches sechstes C-Atom wird der Transport wesentlich erleichtert. Demzufolge ist die Xylose das kleinste Molekül, das dieses Transportsystem benützen kann. Glukose und Galaktose besitzen eine weit höhere Affinität und werden mit wesentlich höherer Geschwindigkeit transportiert (CORI, 1925; BARNETT ET AL., 1970; GRAY, 1975).

Diese geringere Affinität der Xylose ist hinsichtlich eines Absorptionstests von grosser Bedeutung, denn jegliche Störung im Bereich des Bürstensaumes oder eine Verminderung der Transitzeit der Ingesta wird zuerst die Xyloseabsorption beeinflussen und erst später diejenige der Glukose oder Galaktose (CASPARY, 1972; DEMETRAKOPOULOS und AMOS, 1978).

Das Transportsystem, ein Makromolekül, ist vermutlich ein Protein, das im Bürstensaum der Epithelzellen lokalisiert ist. Es wurde "Glukose-Carrier" genannt (GRAY, 1975). Der vermutliche Transportmechanismus wurde von CRANE (1960) und BARNETT ET AL., (1970) beschrieben und ist in Abbildung 3 und 4 am Beispiel der Glukose dargestellt.

Abbildung 3. Intestinaler Glukose-Transport nach der Hypothese von CRANE (1960).

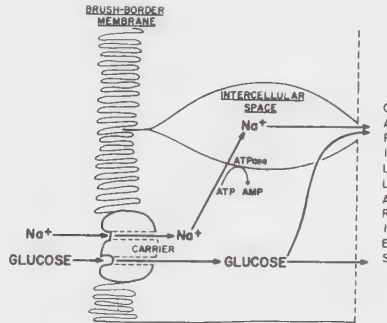
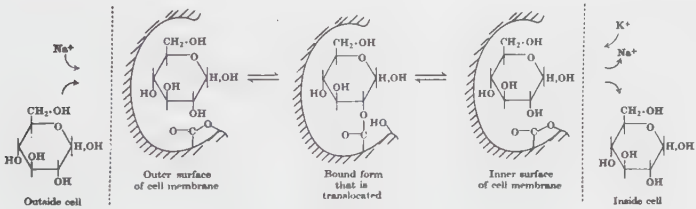


Abbildung 4. Intestinaler Glukose-Transportmechanismus nach BARNETT ET AL. (1970).



Na^+ -Ionen erleichtern die Glukoseabsorption wesentlich. Kinetische Studien (GRAY, 1975) zeigten, dass Na^+ und Glukose an verschiedenen Orten an den gleichen Carrier gebunden werden. Nachdem der ganze Komplex den Bürstensaum passiert hat, trennen sich Glukose und Na^+ wieder vom Carrier, der Zucker verlässt durch einfache Diffusion die Epithelzelle und gelangt in die Kapillaren des Portalsystems, während das Na^+ unter Energieverbrauch aus der Zelle gepumpt wird (GRAY, 1975).

2.1.4 Intermediärstoffwechsel und Ausscheidung der Xylose

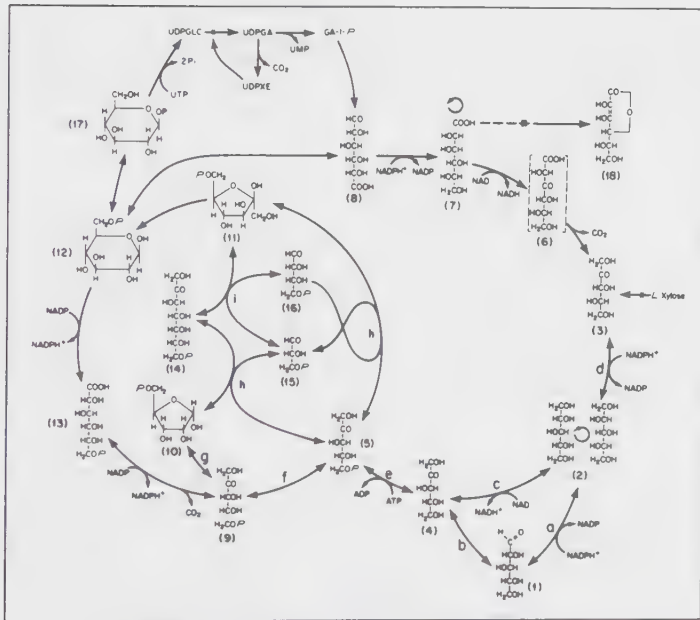
Ursprünglich nahm man an, die Xylose würde überhaupt nicht metabolisiert (FISHBERG und FRIEDFELD, 1932, BENSON ET AL., 1957). DEMETRAKOPOULOS und AMOS (1978) konnten jedoch zeigen, dass die Pentose über den Glukuronsäure-Xylulose-Weg und den Pentose-Phosphat-Zyklus in den Kohlenhydrat-Pool eingeschleust wird (Abbildung 5).

Die Eliminierung der Xylose aus dem Blut ins Gewebe ist eine kinetische Reaktion 1. Ordnung (WYNGAARDEN ET AL., 1957). Die Halbwertszeit beträgt 60 bis 70 Minuten (WYNGAARDEN ET AL., 1957). Xylose wird hauptsächlich in der Leber abgebaut, weshalb sich in Fällen von Lebererkrankungen, wie zum Beispiel Zirrhose, die Halbwertszeit signifikant erhöht (DEMETRAKOPOULOS und AMOS, 1978). Die Permeation im Gewebe erfolgt durch einfache Diffusion; die Konzentration im intrazellulären und extrazellulären Kompartiment ist im Gleichgewicht (HELMREICH und CORI, 1957).

In der Niere wird die Xylose durch einfache glomeruläre Filtration eliminiert. Ein gewisser Anteil davon wird in den Tubuli wieder aktiv reabsorbiert (SHANNON, 1938, WYNGAARDEN ET AL., 1957). Bei gesunden, erwachsenen Personen beträgt die renale Ausscheidung durchschnittlich 44% der absorbierten Xylose, schwankt jedoch innerhalb desselben Individuums beträchtlich (McCANCE und MADDERS, 1930, WYNGAARDEN ET AL., 1957).

Abbildung 5. Pentose-Phosphat-Zyklus und Glukuronsäure-Xylulose-Weg nach DEMETRAKOPOULOS und AMOS (1978).

PPP Pentosephosphatzyklus
GAX Glucuronsäure- Xylulosezyklus
D-XE D-Xylose
XL Xylitol



PPP and GAX pathway. (1) D-XE; (2) XL; (3) L-xylulose; (4) D-xylulose; (5) D-xylulose-5-P; (6) β-keto-L-gulonate; (7) L-gulonate; (8) D-glucuronic acid; (9) D-ribulose-5-P; (10) D-ribose-5-P; (11) D-fructose-6-P; (12) D-glucose-6-P; (13) D-glucuronic acid-6-P; (14) sedoheptulose-7-P; (15) D-glyceraldehyde-3-P; (16) tetrose-4-P; (17) D-glucose-1-P. Enzymes: (a) D-XE (aldose) reductase (EC 1.1.1.21); (b) D-XE isomerase (EC 5.3.1.5); (c) XL ↔ D-xylulose: NAD oxidoreductase (EC 1.1.1.9); (d) XL ↔ L-xylulose: NADP oxidoreductase (EC 1.1.1.10); (e) D-xylulokinase (EC 2.7.1.17); (f) ribulosephosphate epimerase (EC 5.1.3.1); (g) ribosephosphate isomerase (EC 5.3.1.6); (h) transketolase + thiamine pyrophosphate; (i) transaldolase.

2.2. Der Xylose-Absorptionstest beim Menschen

In der Humanmedizin wurde der Xylosetest ursprünglich als diagnostisches Hilfsmittel bei Nierenkrankheiten eingesetzt, da es sich zeigte, dass bei gestörter Nierenfunktion deutlich weniger Xylose im Urin erscheint (FISHBERG und FRIEDFELD, 1932). Zudem äussern sich Nierenerkrankungen auch in veränderten Blutwerten. Normalerweise erreicht die Xylosekonzentration im Blut fünf Stunden nach peroraler Applikation des Zuckers ihren Ausgangswert wieder. Bei Patienten mit geschädigter Niere hingegen steigt nach dieser Zeit die Konzentration noch an, und es werden nach Verabreichung von 25g teilweise Werte von 100mg Xylose pro 100ml Blut und mehr gemessen.

HELMER und FOUTS (1937) verwendeten die Xylose erstmals zur Ueberprüfung der Dünndarmfunktion. Nach Verabreichung von 25g Xylose per os wurde während fünf Stunden der Urin aufgefangen und die ausgeschiedene Xylosemenge bestimmt. Bei perniziöser Anämie wurde eine normale Xyloseabsorption gefunden, bei Sprue war sie hingegen deutlich vermindert. Selbst bei Patienten mit gestörter Nierenfunktion konnte durch gleichzeitige Bestimmung der Xylosekonzentration im Blut eine Information über die Absorptionsfähigkeit des Dünndarmes erhalten werden: bei Malabsorption fanden sich sowohl tiefe Blutkonzentrationen wie auch niedrige Harnausscheidung.

Die Resultate von HELMER und FOUTS (1937) und diejenigen weiterer Autoren (FOURMAN, 1948; GARDENER und PEREZ-SANTIAGO, 1956; BENSON ET AL., 1957; FINLAY und WIGHTMAN, 1958; CHRISTIANSEN ET AL., 1959) sind in Tabelle 1 dargestellt.

FOURMAN (1948) stellte bei Patienten mit Steatorrhoea selbst im 24-Stunden-Urin erniedrigte Xylosemengen fest. Nach intravenöser Injektion von Xylose wurde eine normale Ausscheidung festgestellt. Diese Experimente beweisen, dass die verminderte

Tabelle 1. Xyloseausscheidung im Urin und Xylosekonzentration im Blutplasma nach peroraler Verabreichung von 25 g Xylose beim Menschen.

Autoren	Ausscheidung im Urin während 5 Std (g)	
	Normalwerte	bei Malabsorption
Helmer & Fouts (1937)	4,68	1,81
Fourman (1948)	6,1	1,9
Gardener & P.-Santiago (1956)	5,60 $\pm$ 0,60	2,2 $\pm$ 1,3
Benson et al. (1957)	6,5 $\pm$ 1,2	1,3 $\pm$ 0,7
Finlay & Wightman (1958)	8,46 $\pm$ 0,47	0,15 $\pm$ 0,5
Christiansen et al. (1959)	6,76 $\pm$ 0,88	1,8 $\pm$ 0,6
	Plasmakonzentration nach 2 Std (mg/100 ml)	
Helmer & Fouts (1937)	39,5	8
Gardener & P.-Santiago (1956)	33 $\pm$ 7	21 $\pm$ 8
Benson et al. (1957)	36 $\pm$ 16	12 $\pm$ 5
Finlay & Wightman (1958)	44,9 $\pm$ 1,8	15,1 $\pm$ 2,7

Xylosemenge im Urin bei Patienten mit Steatorrhoea weder durch veränderten Metabolismus, noch durch gestörte Exkretion, sondern durch ein Versagen der Absorption bedingt ist.

Wie später gezeigt wurde, kann der Xyloseabsorptionstest auch zur Abklärung der Steatorrhoe-Pathogenese angewendet werden (CHRISTIANSSEN ET AL., 1959): Steatorrhoe infolge Pankreasinsuffizienz beeinträchtigt die Xyloseabsorption nicht, wohingegen eine verminderte Fettabsorption infolge Enteritis sich auch in reduzierter Xyloseabsorption äussert.

BENSON ET AL. (1957) beobachteten einen Abfall und eine Abflachung der Blutxylose-Kurve, wenn andere Nahrungsmittel zusammen mit der Xylose verabreicht wurden. Anscheinend wird die Absorption durch andere Substanzen kompetitiv gehemmt.

Die Bestimmung der Xyloseabsorption mittels Messung der Ausscheidungsrate im Urin während fünf Stunden beinhaltet zahlreiche Fehlerquellen. Die Resultate können irreführend sein wegen:

- renaler Funktionsstörungen (FISHBERG und FRIEDFELD, 1932; KENDALL, 1970)
- Veränderungen des zirkulierenden Blutvolumens (HEANY ET AL., 1978)
- Erkrankungen der Schilddrüse (BROITMAN ET AL., 1964)
- des unvollständigen Auffangens des Urins, vor allem bei Kindern (LANKOWSKY ET AL., 1963).
- Ascites und Schwangerschaft (THAYSEN und MULLERTZ, 1962).

Verschiedene Autoren (ROBERTS ET AL., 1960; CHANARIN und BENNETT, 1962; THAYSEN und MULLERTZ, 1962; LANKOWSKY ET AL., 1963; HAENY ET AL., 1978) empfehlen deshalb als Alternative die Messung der Xylosekonzentrationen im Blut. Der Kurvenverlauf zeigt, dass die meisten gesunden Kontrollpersonen 60 Minuten nach

peroraler Applikation der Xylose eine maximale Konzentration aufweisen (ROBERTS ET AL., 1960; LANZKOWSKY ET AL., 1963; HAENY ET AL., 1978).

Diese Ergebnisse widersprechen denjenigen von FINLAY und WIGHTMAN (1958) und BENSON ET AL., (1957). Bei ihren Versuchen wurde die maximale Konzentration im Blut erst zwei Stunden nach der Applikation der Xylose erreicht. Diese Diskrepanz lässt sich möglicherweise durch die etwas andere Versuchsanordnung erklären. Die letztgenannten Autoren testeten nämlich ihre Versuchspersonen bei Bettruhe, während den anderen Probanden normale Bewegung ermöglicht war. Dadurch könnte sich die Geschwindigkeit der Magenentleerung verändern (LANZKOWSKY ET AL., 1963).

HAENY ET AL., (1978) konnten zeigen, dass bei Patienten mit Dünndarmerkrankungen nur 40% der Verlaufskurven die maximale Konzentration nach 60 Minuten aufwiesen, hingegen erfolgte sie bei 34% erst nach zwei Stunden und bei den verbleibenden 26% noch später. Diese Verspätung ist folglich an und für sich schon von diagnostischer Bedeutung.

GARDENER und PEREZ-SANTIAGO (1956) und BENSON ET AL. (1957) bezweifelten die Aussagekraft der Xylosekonzentrationskurven im Blut. Sie vertreten die Ansicht, dass die Ueberlappung der Werte von Gesunden und Kranken viel zu gross sei, um eine Differenzierung zu ermöglichen. Diese Autoren bestimmten jedoch die Xylosekonzentrationen in stündlichen Intervallen und könnten dadurch bei einigen Versuchen den Peak verpasst haben.

Die Resultate von BENSON ET AL. (1957) ergaben eine deutliche Ueberlappung bei den Werten, die 90 Minuten oder später nach Verabreichung der Xylose gemessen wurden. Betrachtet man jedoch die Werte bei 60 Minuten, so sieht man eine klare Trennung zwischen den Konzentrationen bei Gesunden und Patienten mit Erkrankung im Bereich des Jejunums.

Ein weiterer Grund für eine zu grosse Ueberlappung ist möglicherweise die Dosis der verabreichten Xylose. GARDENER und PEREZ-SANTIAGO (1956) und BENSON ET AL. (1957) dosierten konstant 25g Xylose pro Person. Dies bewirkt natürlich unterschiedliche Konzentrationen im Blut, da bei verschiedenem Körpergewicht und unterschiedlicher Grösse auch die Menge des zirkulierenden Blutvolumens variiert.

CHANARIN und BENNETT (1962) setzten bei ihren Versuchen eine Dosierung von 0,4 g/kg KG fest und konnten damit deutlich zwischen Gesunden und Kranken unterscheiden. Aehnliche Werte wurden auch von ROBERTS ET AL. (1960) und THAYSEN und MULLERTZ (1962) zusammengestellt. Ihre Ergebnisse sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

HAENY ET AL. (1978) verabreichten an alle Testpersonen eine konstante Mengen von 5g Xylose. Die im Blut gemessenen Konzentrationen wurden auf eine konstante Oberfläche nach folgender Formel korrigiert:

$$\text{korrigierte Werte} = \frac{\text{Gemessene Werte} \times \text{wirkliche KO}}{\text{konstante, ideale KO}}$$

(KO = Körperoberfläche)

Mit diesen "korrigierten Blutwerten" wurde eine Unterscheidung zwischen Gesunden und Kranken wesentlich deutlicher.

Die Resultate älterer Studien zur Aussagekraft des Xyloseabsorptionstests sind sehr oft mit Vorsicht zu interpretieren, da gleichzeitige Biopsien zur Diagnose-Bestätigung nur selten durchgeführt wurden. Es ist gut möglich, dass nur die klinisch schweren Fälle erkannt wurden. In letzter Zeit wurden die Ergebnisse des Xylosetests öfters durch Biopsien kontrolliert (SLADEN und KUMAR, 1973); falsch-negative Resultate ergaben sich bei 10 bis 20% der Patienten mit hochgradig pathologischen

Befunden bei der Biopsie und falsch-positive Resultate konnte man bei 18 bis 21% der Kontrollen feststellen.

2.3. Absorptionstests bei Hund und Pferd

2.3.1. Der Xylosetest beim Hund

HILL ET AL. (1970) studierten die Xyloseabsorption bei Hunden anhand von Blutkonzentrationskurven. Es zeigte sich, dass der Xylosetest bei einer Dosierung von 0,5 g/kg KG, entweder als 5%ige Lösung in Wasser oder in einer kleinen Menge Fleisch verabreicht, einen wertvollen Hinweis bei der Untersuchung von Absorptionsstörungen gibt. Bei gesunden Hunden erfolgte innerhalb von 60 bis 90 Minuten nach der peroralen Verabreichung einer Versuchsdosis ein Nettoanstieg der Xylose von mindestens 45 mg/100 ml Blut (nach 60 Minuten $63,1 \pm 7,6$ mg/100ml; nach 90 Minuten $55,6 \pm 5,6$ mg/100ml).

Bei Hunden mit Pankreashypoplasie war eine normale Xyloseabsorption zu verzeichnen, während bei Hunden mit beschädigter Dünndarmschleimhaut eine flache Kurve erhalten wurde. Die Sektion wies bei diesen erkrankten Versuchshunden eine verdickte Darmwand aufgrund einer massiven katharrhalischen Enteritis nach. Histologisch zeigte die Mucosa eine diffuse Infiltration von Entzündungszellen sowie Verkürzung und Zerstörung der Villi.

2.3.2. Der "Stärke-Digestion-Absorptionstest" und der Glukose-Toleranztest beim Pferd

LOEB ET AL. (1971) schlugen zur Ueberprüfung der Darmfunktion beim Pferd einen "Stärke-Digestion-Absorptionstest" vor. Als Testsubstanz dient Maisstärke, die nach 12-stündigem Futterentzug den Versuchspferden peroral verabreicht wird.

Anschliessend erfolgt die Messung der Glukosekonzentration im Blut über einen Zeitraum von vier Stunden.

Bei diesem Test hängt der Anstieg der Glukosekonzentration im Blut zum einen von der Spaltung (Digestion) der Stärke ab. Diese Spaltung wird sowohl von der Aktivität der Pankreasamylase als auch von derjenigen der Stärke-spaltenden Bürstensaumenzyme bestimmt. Zum andern wird der Anstieg der Blutglukose auch durch die Absorptionsfähigkeit der Dünndarmschleimhaut beeinflusst.

LOEB ET AL. (1970) konnten zeigen, dass bei gesunden Pferden die Absorption bereits 15 Minuten nach der peroralen Verabreichung beginnt. In der Regel kann der maximale Anstieg 45-60 Minuten nach Applikation verzeichnet werden, gelegentlich jedoch bereits nach 30 Minuten. Flache Kurvenverläufe erhält man bei diesem Test sowohl bei einer Erkrankung des Pankreas infolge erniedrigter Amylase-Sekretion als auch bei einer Funktionsstörung des Dünndarmes. Eine Differenzierung kann durch eine Wiederholung des Tests unter Verwendung von Glukose anstelle der Stärke vorgenommen werden.

Der orale Glukose-Toleranztest kann sowohl als Absorptionstest als auch zur Funktionsprüfung des endokrinen Pankreas eingesetzt werden (ROBERTS und HILL, 1973; BREUKINK, 1974). ROBERTS und HILL (1973) verwendeten bei ihren Absorptionsversuchen reine Glukose als Testsubstanz in einer Dosierung von 1,0 g/kg KG als 20%ige wässrige Lösung. Die Bestimmung der Plasmakonzentration bei gesunden Pferden ergab, dass sich die Konzentration im Verlauf von 2 Stunden auf ungefähr das Doppelte erhöhte. Anschliessend erfolgte ein progressiver Abfall und die Glukosekonzentration kehrte nach ungefähr 6 Stunden auf den Ausgangswert zurück.

BREUKINK (1974) wies darauf hin, dass die Bedingungen für einen Glukose-Toleranztest sehr genau standardisiert werden müssen. So zeigte sich, dass bei Ratten (FENTON, 1945), beim Menschen

(HUNT, 1963) und bei Schweinen (REED und KIDDER, 1972) die Geschwindigkeit, mit der die peroral verabreichte Glukose den Dünndarm erreicht, sowohl von der absoluten Menge wie auch von der Konzentration des Zuckers abhängig ist. Bei einer Erhöhung der Konzentration tritt eine Verzögerung der Magenentleerung ein, die Glukose wird nur langsam absorbiert und die Messung der Blutglukose ergibt keinen oder nur einen geringen Anstieg über die Basislinie hinaus (HUNT, 1963; HILL und KIDDER, 1972). Bei einer Dosierung von 0,5 g Glukose/kg KG als 20%ige Lösung wird bei Ponies die maximale Konzentration ca. 90 Minuten nach Verabreichung erreicht, die Rückkehr zum Ausgangswert erfolgt nach 240 Minuten (BREUKINK, 1974). Auch können zuverlässige Plasmakonzentrationen nur bei adäquatem Futterentzug vor Verabreichung der Testsubstanz erhalten werden. Eine zu kurze Hungerperiode verschleiert den Effekt der Testglukose aufgrund der ständigen Insulinsekretion; die Kurven werden flach (LOEB ET AL., 1970). Andererseits bewirkt eine lange Hungerperiode eine drastische Verlängerung der Absorptionszeit. Bei einem 24stündigen Futterentzug zum Beispiel erfolgt die maximale Glukosekonzentration im Blut erst 3 bis 4 Stunden nach peroraler Verabreichung. Diese Verzögerung soll auf eine höhere Aktivität glukoneogenetischer Enzyme bei hungernden Tieren und nicht auf eine veränderte intestinale Motilität zurückzuführen sein. Entzieht man den Pferden das Futter während 12 Stunden, so erhält man Kurven, die etwa denjenigen des Menschen entsprechen (BREUKINK, 1974; LOEB ET AL., 1970; ROBERT und HILL, 1973). Nach einem 12stündigen Futterentzug werden ungefähr 60% der Glukose im Dünndarm absorbiert, nach 36-stündigem Futterentzug nur noch 40 bis 50%. Die perorale Glukoseapplikation nach einer längeren Hungerperiode führt daher zu einer Anhäufung von nicht absorbierter Glukose im Blinddarm. Dort wird sie grösstenteils bakteriell zu flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure abgebaut. Dies könnte die Befunde erklären, die WENSING ET AL. (1972) erhielten, als sie hyperlipämischen Ponies Glukose verabreichten. Diese Ponies hatten über mehrere Tage kein Futter erhalten und nach Verabreichung der Glukose wiesen alle eine schwere Acidose

mit hoher Milchsäurekonzentration im Blut auf.

2.3.3. Der Xylose-Absorptionstest beim Pferd

Ueber die Anwendung des Xylosetests beim Pferd konnten nur zwei Publikationen ausfindig gemacht werden. ROBERTS (1974) bestimmte die Xylosekonzentration im Blut nach peroraler Verabreichung verschiedener Xylosemengen. Bei einer Dosierung von 0,5 g Xylose pro kg KG als 10%ige wässrige Lösung erfolgte ein Anstieg der Plasmakonzentration bis 60 Minuten nach Applikation. Der maximale Wert betrug bei den 2 Versuchspferden durchschnittlich 12,2 mg/100 ml Plasma. Nach Erhöhung der Dosis auf 1,0 g/kg KG als 20%ige Lösung war der Kurvenverlauf unverändert, lediglich die maximale Konzentration stieg auf 15,4 mg/100ml (2 Versuchspferde). Bei einer nochmaligen Erhöhung der Dosis auf 2,0 g/kg KG erfolgte eine längere Anstiegsphase und die maximale Konzentration von durchschnittlich 29,6 mg/100ml wurde bei den 5 Versuchspferden erst 120 Minuten nach der peroralen Verabreichung gemessen.

Die Maximalwerte der Plasmaxylose waren wesentlich kleiner als bei anderen Spezies, bei denen der Xylosetest klinisch angewendet wird. ROBERTS (1974) kam daher zum Schluss, dass der Test bei Verwendung der niedrigeren Dosierungen kaum eine Unterscheidung zwischen physiologischer und gestörter Absorption erlaube.

BOLTON ET AL. (1976) erhielten bei ihren Versuchen zum Teil widersprechende Ergebnisse. Steigende Dosierungen von 0,12, 0,25 und 0,5 g/kg KG, verabreicht als 10%ige wässrige Lösungen, resultierten in einer steigenden Maximalkonzentration. Eine Erhöhung der Dosis von 0,5 auf 1,0 g/kg KG ergab jedoch keinen weiteren Anstieg der Maximalkonzentration. Daraus schliessen BOLTON ET AL. (1976), dass eine Dosierung von 0,5 g/kg KG genügt, um das Transportsystem abzusättigen und damit die Absorptionsfähigkeit des Dünndarmes zu testen.

Die von BOLTON ET AL. (1976) gefundenen Maximalkonzentrationen bei den Dosierungen von 0,5 und 1g waren vergleichbar mit denen von ROBERTS (1974) bei einer Dosierung von 2 g/kg KG. Bei einer Dosierung von 0,5 g/kg KG erreichte die Konzentration ein Maximum von $20,6 \pm 4,8$ mg/100 ml, 60 bis 90 Minuten nach Applikation.

Die Untersuchungen von BOLTON ET AL. (1976) ergaben, dass der Peak mit steigenden Dosierungen von 0,12 auf 1,0 g/kg KG früher erreicht wurde, während ROBERTS (1974) mit steigender Dosierung von 0,5 auf 2 g/kg KG progressiv verzögerte Plasmakonzentrationsgipfel erhielt. Diese Diskrepanz konnte nicht völlig erklärt werden. Ein Faktor ist sicherlich der, dass die beiden Autoren verschiedene analytische Methoden anwendeten. Ein anderer möglicher Grund ist die Tatsache, dass BOLTON ET AL. (1976) die Xylose immer als 10%ige Lösung verabreichten, während ROBERTS (1974) bei den höheren Dosierungen mit 20%igen Lösungen arbeitete. Beim Menschen hat es sich nämlich gezeigt, dass eine umgekehrte Beziehung besteht zwischen der Geschwindigkeit der Magenentleerung und der Osmolarität des Mageninhaltes bei mehr als 200 mOsm (HUNT und KNOX, 1968). Dies könnte das verzögerte Auftreten der Maximalkonzentration bei einer Dosierung von 1,0 und 2,0 g/kg KG erklären.

BOLTON ET AL. (1976) führten bei 28 Pferden, die trotz therapeutischer Behandlung und Entwurmung persistierenden Durchfall und/oder Gewichtsverlust aufwiesen, einen Xylosetest durch. Bei 7 Pferden konnten veränderte Ergebnisse festgestellt werden. Die Kurven wurden als "flach" bezeichnet, wenn innerhalb der Testperiode kein eindeutiger Peak auftrat, oder als "Low Peak Curves", wenn zwar ein Peak nach 60 bis 90 Minuten festgestellt wurde, dieser aber mehr als eine Standardabweichung unter dem normalen Durchschnitt lag. Die letztere Form war häufiger zu beobachten.

Bei den sieben Pferden mit abweichendem Xylosetest wurde der Dünndarm makro- und mikroskopisch untersucht. Bei zwei Pferden konnten eine deutliche Atrophie der Villi und zahlreiche dunkelrot-braune, knotige Veränderungen, verteilt über die

gesamte Serosafläche des Dünndarmes festgestellt werden.

Bei zwei anderen Pferden wurde als auffälligste Läsion im gesamten Dünndarm eine Nekrose der Lamina propria in den distalen Dritteln der Villi gefunden. Elektronenmikroskopische Untersuchungen zeigten, dass die Epithelzellen nur ungefähr ein Drittel ihrer normalen Höhe aufwiesen, die Microvilli waren auf die Hälfte reduziert und zeigten bizarre Kernformen.

Bei den letzten drei Pferden war der Hauptbefund ein Oedem der Lamina propria der Dünndarmkrypten. Ein Tier wies ausserdem ein markantes Oedem der Submucosa und nekrotische Herde in der Lamina propria der Villi auf.

Diese Untersuchungen haben gezeigt, dass der Xylosetest auch beim Pferd ein wichtiges Hilfsmittel bei der Feststellung von Dünndarmfunktionsstörungen darstellt. Der Xylosetest ist dem Glukose-Toleranztest vorzuziehen, da die Plasmakonzentrationen weniger durch Insulinsekretion, Aufregung, Dauer des Futterentzugs und der Art der Fütterung beeinflusst werden (BOLTON ET AL., 1976). Ausserdem wird die Glukose bedeutend leichter absorbiert und nur wirklich schwere und ausgebreitete Läsionen können die Glukose-Absorption vermindern (LOEB ET AL., 1970).

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. Material und Methoden

3.1.1. Versuchstiere

Die Untersuchungen wurden an 20 Pferden im Alter zwischen 3 und 15 Jahren durchgeführt. 17 Pferde wurden mir grosszügigerweise von privater Seite zur Verfügung gestellt, 3 Pferde waren Patienten der Veterinär-Medizinischen Klinik der Universität Zürich. Es handelte sich um 5 Islandpferde, zwei Vollblüter und 13 Warmblutpferde der Rassen Schweizer Warmblut, Holländer, Holsteiner, Westfalen, Trakehner, Württemberger und Irländer. Das Gewicht variierte zwischen 280 kg und 650 kg.

Der Xylosetest wurde nur bei Pferden durchgeführt, die keine Anzeichen einer gastrointestinalen Erkrankung aufwiesen. Um dies zu überprüfen, wurden sämtliche Pferde vier Tage vor Versuchsbeginn einer klinischen Untersuchung unterzogen. Ausserdem erfolgte die Erhebung eines Blutstatus sowie die klinisch-chemische Untersuchung des Blutserums auf Natrium, Kalium und die Serumproteine. Sämtliche gefundenen Werte bei allen Untersuchungen lagen innerhalb der physiologischen Grenzen. Die Versuchspferde stammen aus vier verschiedenen Beständen und es wurde aus allen Beständen eine Kotsammelprobe zur parasitologischen Untersuchung entnommen, anschliessend wurden die Tiere entwurmt.

3.1.2. Testmaterial

Als Testsubstanz wurde D(+)-Xylose purum (Lot-Nr. 028971) der Firma SIEGFRIED, Zofingen verwendet.

3.1.3. Verabreichung und Dosierung

15 Stunden vor Verabreichung der Xylose wurde den Tieren Futter und Wasser entzogen. Die Xylose wurde dann als 10%ige Lösung in warmem Wasser mit einer Magenschlundsonde eingegeben. Um sicher zu gehen, dass die gesamte Xylosemenge in den Magen gelangt, wurde mit 0,5 l Wasser nachgespült.

Die Dosierung betrug bei einer Versuchsserie wie bisher üblich 0,5 g Xylose pro kg KG. Bei einer anderen Serie wurde die Dosierung nicht auf das effektive Körpergewicht bezogen, sondern auf die metabolische Körpergrösse. Diese errechnet sich aus der $3/4$ Potenz des Körpergewichtes (KLEIBER, 1967).

Nach WEILAND (1968) und dem EIDGENÖSSISCHEN VOLKSWIRTSCHAFTS-DEPARTEMENT (1968) beträgt das durchschnittliche Körpergewicht der in der Schweiz am häufigsten vorkommenden Pferderassen 550 kg, was einem metabolischen Körpergewicht von 113,75 kg entspricht. Um vergleichbare Resultate zu erhalten, wurde die Dosierung daher so gewählt, dass für ein 550 kg schweres Pferd die gleiche Xylosemenge verabreicht wird wie bei der Standarddosierung. Die rechnerisch ermittelte Xylosemenge beträgt somit 2,42 g / kg KG $3/4$. Bei dieser Dosierungsart wird Pferden mit einem Körpergewicht unter 550 kg, verglichen mit der Standarddosierung, relativ mehr, Pferden mit einem Körpergewicht über 550 kg relativ weniger Xylose verabreicht. Dosierungsbeispiele sind in Tabelle 2 wiedergegeben.

Tabelle 2. Xylosedosierung bei bezug auf das normale und das metabolische Körpergewicht.

Körpergewicht	(kg)	450	550	650
0,5 g Xylose / kg KG	(g)	225	275	325
2,42 g Xylose / kg KG $3/4$	(g)	236	275	312

3.1.4. Blutentnahme

Das Blut wurde aus der Vena jugularis entnommen. Um zahlreiche Venenpunktionen zu vermeiden, wurde ein LONGDWEL-14G-6-Katheter (1) eingesetzt.

Die erste Blutentnahme erfolgte unmittelbar vor der Applikation der Xylose und diente als Ausgangswert. Weitere acht Blutproben wurden 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210 und 240 Minuten nach der Xylose-Verabreichung mit einer 20 ml-Plastikspritze entnommen und in Reagenzröhrchen gegeben.

Das entnommene Blut wurde ca. zwei Stunden nach der letzten Blutentnahme während mindestens 10 Minuten bei 3000 U/Min. zentrifugiert, das Serum dekantiert und gleichmässig auf zwei Plastikröhrchen verteilt. Die Proben wurden bis zur chemischen Untersuchung bei -20°C aufbewahrt.

3.1.5. Xylose-Bestimmung

Die quantitative Bestimmung der Xylose im Serum erfolgte nach der leicht modifizierten, photometrischen Methode von ROE und RICE (1948). Dabei entsteht aus der Xylose nach Erhitzen in saurem Milieu ein Furfurol, das mit dem p-Brom-Anilin einen Farbstoff bildet.

(1) Hersteller: BECTON-DICKINSON, New Jersey, U.S.A.

Reagenzien

- Eisessig-Thio-Harnstoff-Lösung: kalt gesättigte Lösung von Thio-Harnstoff in Eisessig (etwa 4g/100 ml). Unbeschränkt haltbar.
- p-Brom-Anilin-Reagens: 2 g p-Brom-Anilin werden mit Eisessig-Thio-Harnstoff-Lösung auf 100 ml gelöst. Muss in dunkler Flasche aufbewahrt werden, bei 4°C ungefähr zwei Wochen haltbar.
- Xylose-Standard, 20 mg/100 ml: 20 mg Xylose mit kalt gesättigter Benzoesäure auf 100 ml gelöst.
- Trichloressigsäure: 10g Trichloressigsäure mit H₂O auf 100 ml lösen.

Bestimmung

0,1 ml Serum zu 0,2 ml Trichloressigsäure geben, gut mischen, 5 min stehen lassen und scharf zentrifugieren.

Ansatz	P (ml)	RL (ml)	ST (ml)
p-Brom-Anilin-Reagens	1,0	1,0	1,0
Ueberstand	0,1	-	-
Trichloressigsäure	-	0,1	-
Xylose-Standard	-	-	0,1

10 min im Wasserbad auf 70° erhitzen. 60 min bei Raumtemperatur im Dunkeln stehen lassen. Extinktion bei 515 nm gegen Wasser ablesen.

P = Probe
 RL = Reagenzienleerwert
 ST = Standard

Berechnung

$$\frac{E(P)-E(RL)}{E(ST)-E(RL)} \times 60 = \text{Xylose-Konzentration in mg/100 ml}$$

E = Extinktion

Die Blutproben, die vor Verabreichung der Xylose entnommen wurden, enthielten zum Teil geringe Mengen des Zuckers. Diese Beträge wurden von den Werten abgezogen, die nach der Applikation der Xylose erhalten wurden.

4. RESULTATE

4.1. Wiederholbarkeit

Zur Prüfung der Wiederholbarkeit wurde der Xylosetest bei 10 gesunden Pferden zweimal im Abstand von 6 bis 8 Tagen durchgeführt. Die Dosierung betrug jeweils 2,4 g Xylose/kg KG^{3/4}. Es wurde darauf geachtet, dass die Fütterungs- und Haltungsbedingungen bei allen Pferden während dieser Zeit möglichst konstant gehalten wurden. Die Ergebnisse der 2 Bestimmungsserien sind in Tabelle 3 und in den Abbildungen 6, 7 und 8 wiedergegeben.

Um die Ergebnisse aus den 2 Bestimmungsserien auf ihre Ähnlichkeit zu prüfen, wurden die zu den verschiedenen Zeitpunkten bestimmten Xylosekonzentrationen im Blut mit Rangnummern versehen und die Korrelation zwischen den beiden Rangnummernfolgen berechnet (EGGENBERGER, 1979). Diese Berechnungen sind in Tabelle 4 dargestellt. Diese Tabelle und Abbildung 6 zeigen, dass bei 8 von 10 Pferden eine signifikante Korrelation zwischen den Rangfolgen der beiden Verlaufskurven besteht.

Die einzelnen Xylosekonzentrationskurven im Serum sind in Abbildung 7 für die erste Versuchsreihe und in Abbildung 8 für die Wiederholung dargestellt. Ein quantitativer Vergleich der Konzentrationen der beiden Testserien erfolgte mittels Berechnung der Flächen unter den Kurven. Die mittlere Fläche unter den ersten Kurven beträgt 420,0 mm², die mittlere Fläche unter den zweiten Kurven ist 374,6 mm². Die Unterschiede zwischen den ersten und zweiten Flächen wurden mittels des verbundenen t-Testes auf ihre Signifikanz geprüft. Der t-Test ergab ein t von 1,409; $P > 0.05$, somit erweisen sich die Konzentrationen der ersten und zweiten Versuchsserie als nicht signifikant verschieden.

Tabelle 3. Xylosekonzentrationen im Blut (mg/100 ml) bei 10 Pferden nach peroraler Verabreichung von 2,4 g Xylose/kg KG^{3/4}. (a: 1. Applikation; b: Applikation im Abstand von 6-8 Tagen).

Pferd Nr.	Blutentnahme (min. nach Applikation)							
	30	60	90	120	150	180	210	240
1 a	13,8	27,7	33,6	29,3	26,4	21,4	17,8	13,2
b	7,9	24,0	25,5	22,5	19,5	15,2	7,9	7,5
2 a	8,6	20,6	25,4	25,4	22,1	19,1	15,3	11,6
b	7,6	23,5	28,8	30,8	26,8	24,2	17,6	14,0
3 a	14,7	24,1	21,8	19,9	18,2	15,0	13,5	9,7
b	8,0	17,4	18,1	18,1	10,8	10,8	7,7	7,0
4 a	18,8	28,6	25,1	23,4	20,6	18,5	13,2	14,3
b	16,0	26,0	21,7	18,7	17,0	11,3	9,7	8,0
5 a	19,1	20,6	18,4	14,2	13,1	12,0	7,9	7,9
b	9,8	19,6	23,3	18,4	13,5	10,9	7,5	5,3
6 a	18,2	27,4	26,0	20,3	16,5	13,7	9,5	7,7
b	10,0	18,6	23,2	18,9	15,4	11,4	10,4	7,9
7 a	10,2	20,0	17,6	17,2	10,9	10,2	7,0	4,2
b	2,2	19,2	26,4	21,0	19,5	19,2	11,9	0,1
8 a	13,6	18,2	24,2	25,4	21,6	17,4	14,8	11,0
b	12,6	16,6	18,4	15,2	13,0	9,4	8,0	5,1
9 a	3,0	13,1	24,2	24,6	27,1	28,0	27,1	26,7
b	10,4	14,0	20,4	21,1	22,2	13,3	8,6	3,3
10 a	6,3	21,5	25,9	24,9	24,2	22,2	19,2	16,6
b	10,2	31,3	38,6	36,6	28,0	23,7	17,8	13,2

Tabelle 4. Rangnummern der Xylosekonzentration bei 10 Pferden; Korrelationskoeffizienten r und Irrtumswahrscheinlichkeit P.

Pferd (Nr)	Rangnummern								Korrelation r	P
	30'	60'	90'	120'	150'	180'	210'	240'		
1	2 2,5	6 7	8 8	7 6	5 5	4 4	3 2,5	1 1	0,97	<0.01
2	1 1	5 4	7,5 7	7,5 8	6 6	4 5	3 3	2 2	0,97	<0.01
3	3 3	8 6	7 7,5	6 7,5	5 4,5	4 4,5	2 2	1 1	0,91	<0.01
4	4 4	8 3	7 7	6 6	5 5	3 3	1 2	2 1	0,98	<0.01
5	7 3	8 7	6 8	5 6	4 5	3 4	1,5 2	1,5 1	0,71	>0.05
6	5 2	8 6	7 8	6 7	4 5	3 4	2 3	1 1	0,79	<0.05
7	3,5 2	8 4,5	7 8	6 7	5 6	3,5 4,5	2 3	1 1	0,77	<0.05
8	2 4	5 7	7 8	8 6	6 5	4 3	3 2	1 1	0,81	<0.05
9	1 3	2 5	3 6	4 7	6,5 8	8 4	6,5 2	5 1	-0,24	>0.05
10	1 1	4 6	8 8	7 7	6 5	5 4	3 3	2 2	0,93	<0.01

Abbildung 6. Vergleich der Xylosekonzentrationskurven im Serum von 10 gesunden Pferden. Die Wiederholung des Tests erfolgte 6-8 Tage nach der ersten Applikation.

mg / 100 ml

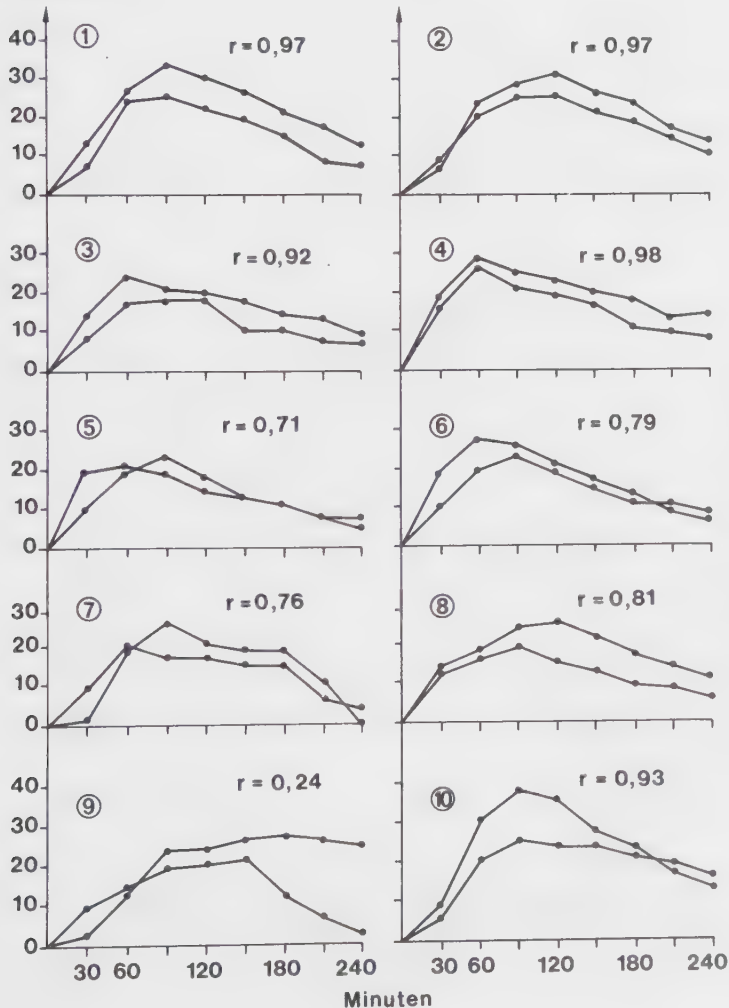
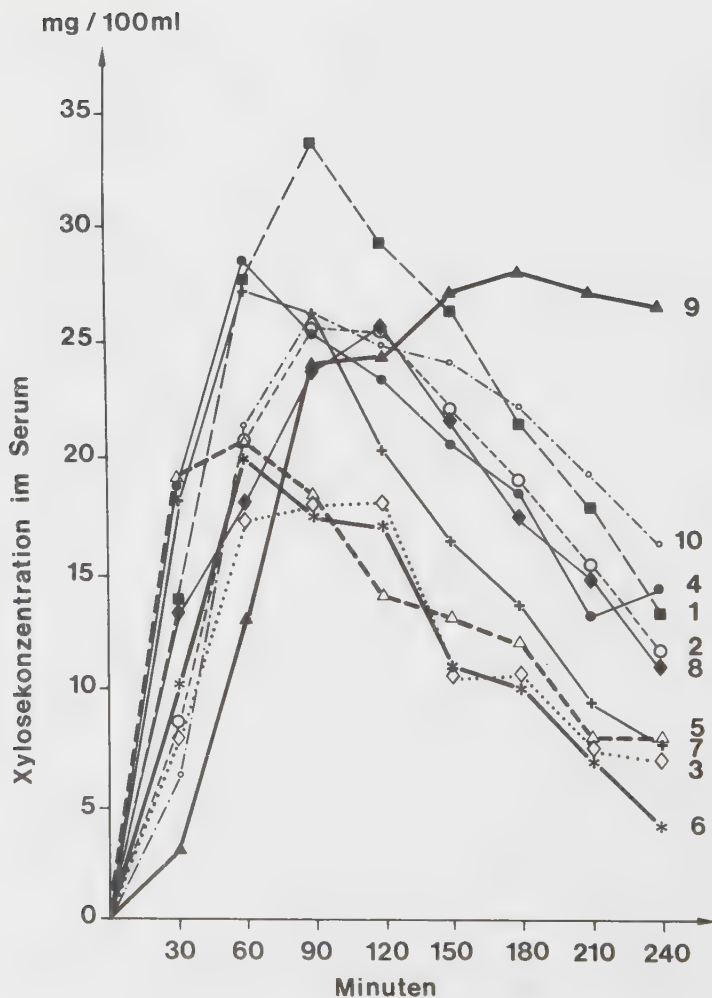


Abbildung 7. Verlauf der Xylosekonzentration im Serum von 10 gesunden Pferden nach peroraler Verabreichung von 2,4 g Xylose/kg KG^{3/4}.
1. Applikation.



4.2. Abhängigkeit der Xylosekonzentration im Blutserum von der peroral verabreichten Dosis

Die Abhängigkeit der Xylosekonzentration im Blutserum von der peroral verabreichten Dosis wurde an fünf Islandpferden (Gewicht zwischen 280 kg und 350 kg) und fünf Warmblutpferden (Gewicht zwischen 530 kg und 580 kg) geprüft. Bei jedem Versuchstier wurden zwei Xylosetests im Abstand von 7 Tagen durchgeführt, wobei die Dosis beim ersten Test 0,5 g Xylose/kg KG, beim zweiten 2,4 g/kg KG^{3/4} betrug.

Die statistische Auswertung erfolgte in der gleichen Weise wie bei der Prüfung der Wiederholbarkeit. Es wurde ebenfalls eine Rangierung der in halbstündigen Intervallen gemessenen Serumkonzentrationen vorgenommen und die Korrelation der Rangfolgezahlen ermittelt sowie die Fläche unter den Kurven mittels verbundenem t-Test auf signifikante Unterschiede geprüft.

a) Islandpferde

In Tabelle 5 sind Mittelwerte und Standardabweichungen der Xylosekonzentration im Serum dargestellt, wie sie nach Applikation der beiden Dosierungen erhalten wurden. Abbildung 9 zeigt die mittleren Verlaufkurven im Serum und ihre Standardabweichungen.

Bei der Berechnung der Korrelationskoeffizienten zwischen den Rangfolgezahlen erwies sich lediglich eine Beziehung als nicht signifikant ($r = 0.60$) und lässt somit auf unterschiedliche Kurvenverläufe schließen. Bei den übrigen Tieren lag der Korrelationskoeffizient zwischen 0,83 und 0,99.

Tabelle 5. Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) der Xylosekonzentrationen im Blutserum (mg/100ml) nach peroraler Verabreichung von 0,5 g/kg KG, respektive 2,4 g/kg KG^{3/4} bei 5 gesunden Islandpferden.

Dosis		Blutentnahme (min nach Applikation)							
		30	60	90	120	150	180	210	240
0,5 g/	$\bar{x}$	7,5	17,6	20,4	19,5	14,5	14,8	10,5	9,9
kg KG	s	2,9	5,7	5,3	8,8	5,0	8,9	4,9	7,3
2,4 g/	$\bar{x}$	12,5	20,7	20,3	16,8	14,5	11,2	9,9	7,1
kg KG ^{3/4}	s	4,8	4,9	5,8	4,3	5,6	4,4	3,7	3,1

b) Warmblutpferde

Bei den fünf Warmblutpferden wurden ähnliche Resultate gefunden. Mittelwerte und Standardabweichungen der Xylosekonzentrationskurven sind in Tabelle 6 aufgeführt und in Abbildung 10 graphisch dargestellt.

Die Korrelationskoeffizienten der Rangfolgezahlen zeigen, dass bei zwei Pferden keine signifikante Korrelation zwischen den beiden Verlaufskurven besteht ($r = 0,21$, respektive $r = 0,11$, $P > 0,05$). Bei den drei restlichen Pferden konnte eine signifikante Korrelation der Rangfolgezahlen festgestellt werden ($r = 0,84$, $0,88$, $0,95$).

Tabelle 6. Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (s) der Xylosekonzentrationen im Blutserum (mg/100ml) nach peroraler Verabreichung von 0,5 g/kg KG, respektive 0,5 g/kg KG^{3/4} bei 5 gesunden Warmblutpferden.

Dosis		Blutentnahme (min nach Applikation)							
		30	60	90	120	150	180	210	240
0,5 g/	$\bar{x}$	5,5	12,6	16,7	18,1	16,7	17,0	16,6	15,6
kg KG	s	4,2	2,9	3,0	3,8	3,8	4,2	4,7	5,1
0,5 g/	$\bar{x}$	6,4	12,2	15,9	16,5	17,0	14,8	12,8	10,8
kg ^{3/4} KG	s	2,4	3,9	3,k	3,7	3,3	4,2	2,9	2,9

Die Ergebnisse der Gruppe a) und b) sind in Tabelle 7 und in Abbildung 11 zusammengefasst dargestellt. Daraus ist ersichtlich, dass der Anstieg der Xylosekonzentration im Serum nach Applikation von 2,4 g/kg KG^{3/4} rascher erfolgt, der Kurvenverlauf etwas einheitlicher ist, und dass der Konzentrationsabfall kontinuierlicher und ebenfalls schneller erfolgt als bei der bis anhin üblichen Dosierung von 0.5 g/kg KG. Bemerkenswert ist ausserdem, dass die Gipfelkonzentration einheitlicher zwischen 60 und 90 Minuten erfolgt und weniger streut, wenn die Dosierung auf das metabolische Körpergewicht bezogen ist (Abbildung 12). Die durchschnittlichen Flächen unter den Verlaufskurven erwiesen sich zwischen den beiden Versuchsserien als nicht signifikant voneinander verschieden.

Tabelle 7. Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichung (s) der Xylosekonzentrationen im Blutserum (mg/100ml) nach peroraler Verabreichung von 0,5 g/kg KG, respektive 2,4 g/kg KG^{3/4} bei 5 gesunden Islandpferden und 5 gesunden Warmblutpferden.

Dosis	Blutentnahme (min nach Applikation)							
	30	60	90	120	150	180	210	240
0,5 g/ $\bar{x}$	6,5	15,1	18,5	18,8	15,7	15,9	13,8	12,7
kg KG s	3,6	5,0	4,6	6,5	4,3	6,8	5,5	6,6
0,5 g/ $\bar{x}$	9,4	16,5	18,1	16,7	15,8	13,0	11,4	8,9
kg ^{3/4} KG s	4,8	6,1	4,9	3,8	4,5	4,5	3,5	3,5

Abbildung 9. Durchschnittlicher Xylosekonzentrationsverlauf im Blutserum (mg/100ml) bei 5 gesunden Islandpferden nach peroraler Verabreichung von 0,5g Xylose/kg KG, respektive 2,4g/kg KG^{3/4}.

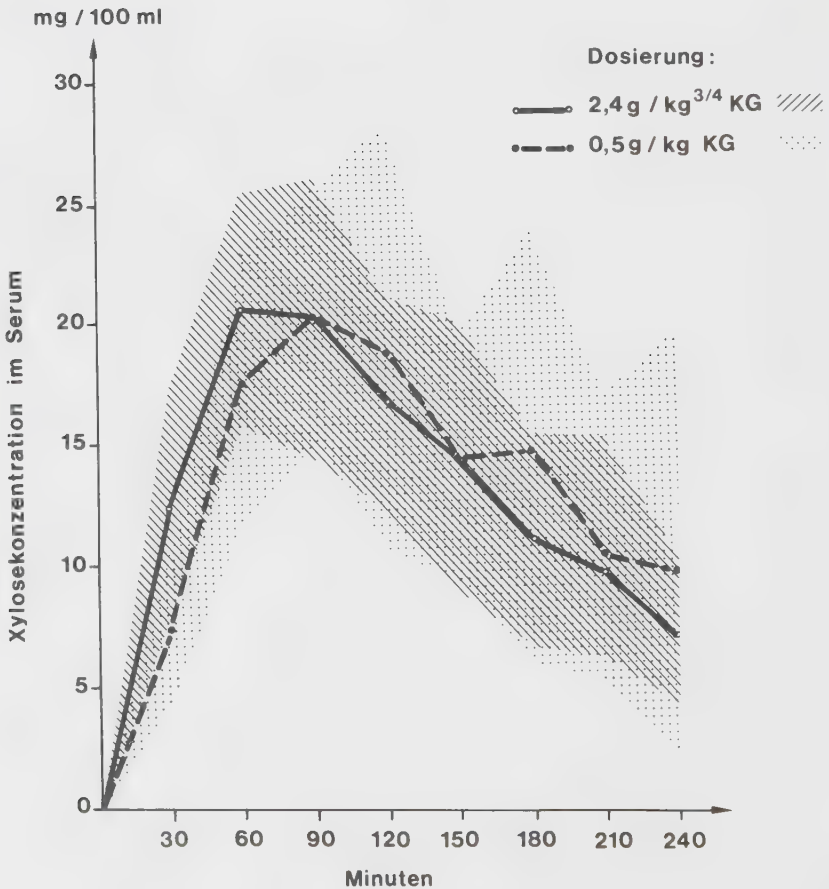


Abbildung 10. Durchschnittlicher Xylosekonzentrationsverlauf im Blutserum (mg/100ml) bei 5 gesunden Warmblutpferden nach peroraler Verabreichung von 0,5 g Xylose pro kg KG, respektive 2,4 g/kg KG^{3/4}.

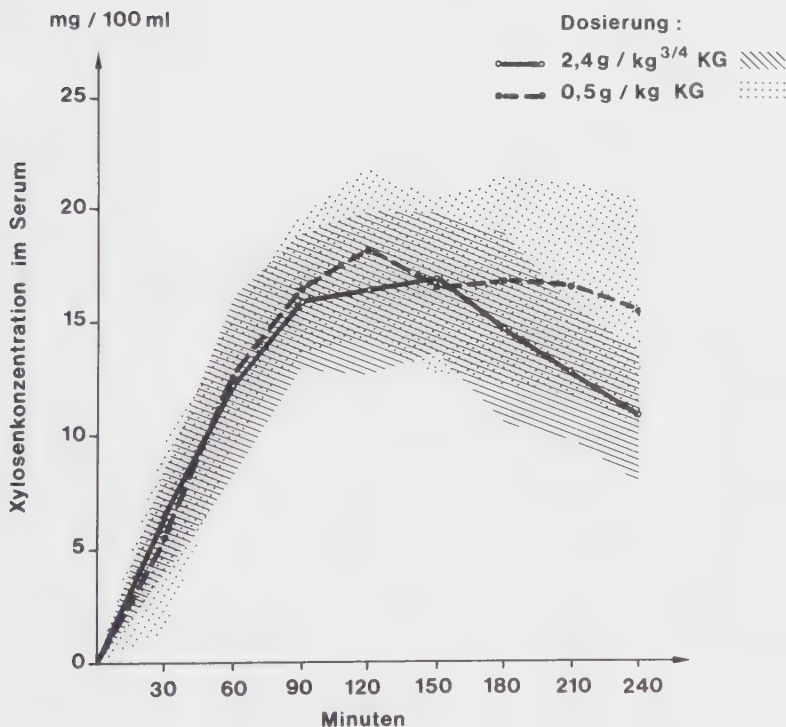


Abbildung 11. Durchschnittlicher Xylosekonzentrationsverlauf im Blutserum (mg/100ml) bei 5 gesunden Islandpferden und 5 gesunden Warmblutpferden nach peroraler Verabreichung von 0,5 g Xylose/kg KG, respektive 2,4 g/kg KG^{3/4}.

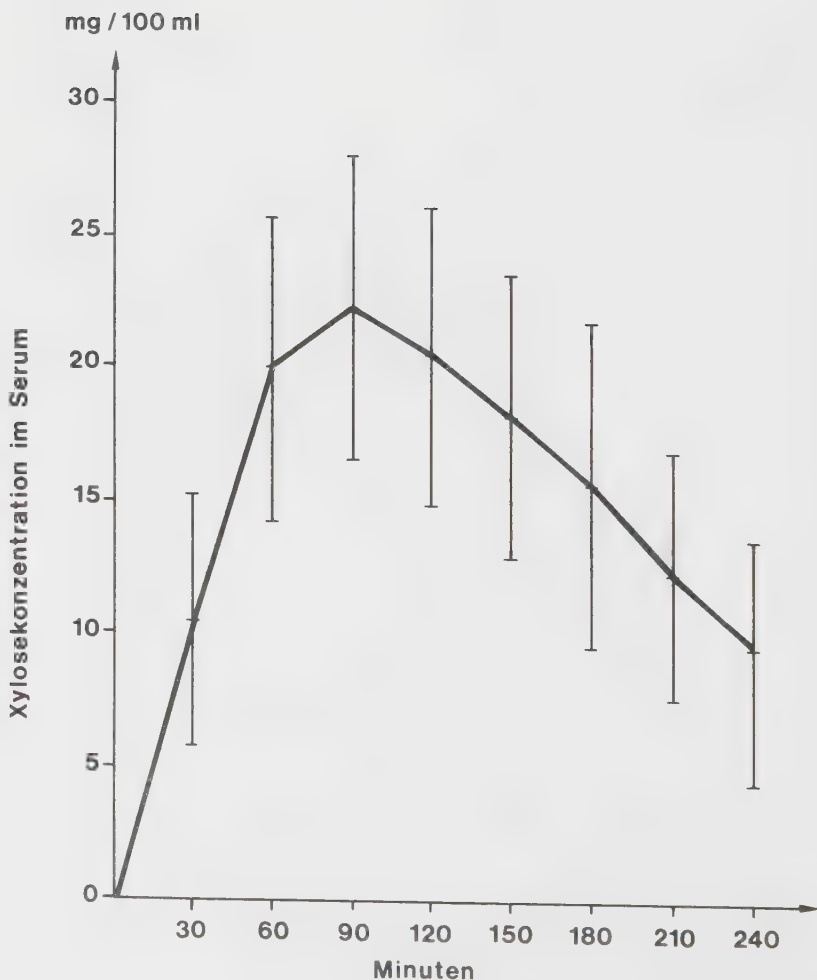
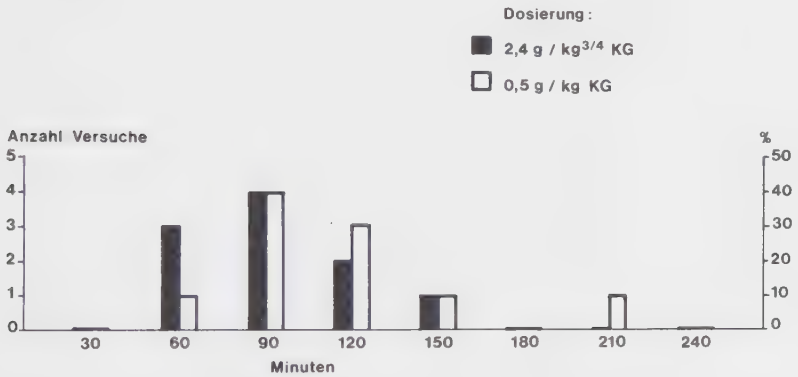


Abbildung 12. Zeitliches Auftreten der maximalen Xylosekonzentration im Blutserum bei 10 gesunden Pferden nach peroraler Verabreichung von 0,5 g/kg KG bzw. 2,4 g/kg KG^{3/4}.



4.3. Normalwerte

Anhand von 20 Xylosetests bei 20 gesunden Pferden wurde versucht, für die auf das metabolische Körpergewicht bezogene Dosierung ($2,4 \text{ g Xylose/kg KG}^{3/4}$) Normalwerte festzulegen. Die Mittelwerte der Xylosekonzentrationen mit den Standardabweichungen sind in Tabelle 8 und Abbildung 13 dargestellt. In Tabelle 8 sind ausserdem die Extremwerte bei den einzelnen Entnahmezeitpunkten aufgeführt.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Xylosekonzentration im Serum nach peroraler Verabreichung von $2,4 \text{ g/kg KG}^{3/4}$ rasch ansteigt und eine Gipfelkonzentration von etwa 20 mg/100ml nach 60 bis 90 Minuten erreicht. Danach erfolgt ein langsamerer Abfall. Bei 70% der Pferde wurde die maximale Xylosekonzentration nach 60 bzw. 90 Minuten nach Applikation erreicht (Abbildung 14).

Tabelle 8. Durchschnittliche Xylosekonzentrationen im Serum (mg/100ml) bei 20 gesunden Pferden nach peroraler Verabreichung von $2,4 \text{ g/kg KG}^{3/4}$.

	Blutentnahme (min nach Applikation)							
	30	60	90	120	150	180	210	240
$\bar{x}$	9,5	18,7	21,3	19,4	17,2	13,9	11,0	8,1
s	4,1	5,8	6,3	5,9	5,3	4,9	3,6	3,7
Extremwerte	2,2	8,0	10,5	6,9	6,2	5,4	5,4	0,1
	16,8	31,3	38,6	28,0	24,2	23,7	17,8	14,5

Abbildung 13. Durchschnittliche Xylosekonzentration im Serum (mg/100ml) bei 20 gesunden Pferden nach peroraler Verabreichung von 2,4 g/kg KG^{3/4}.

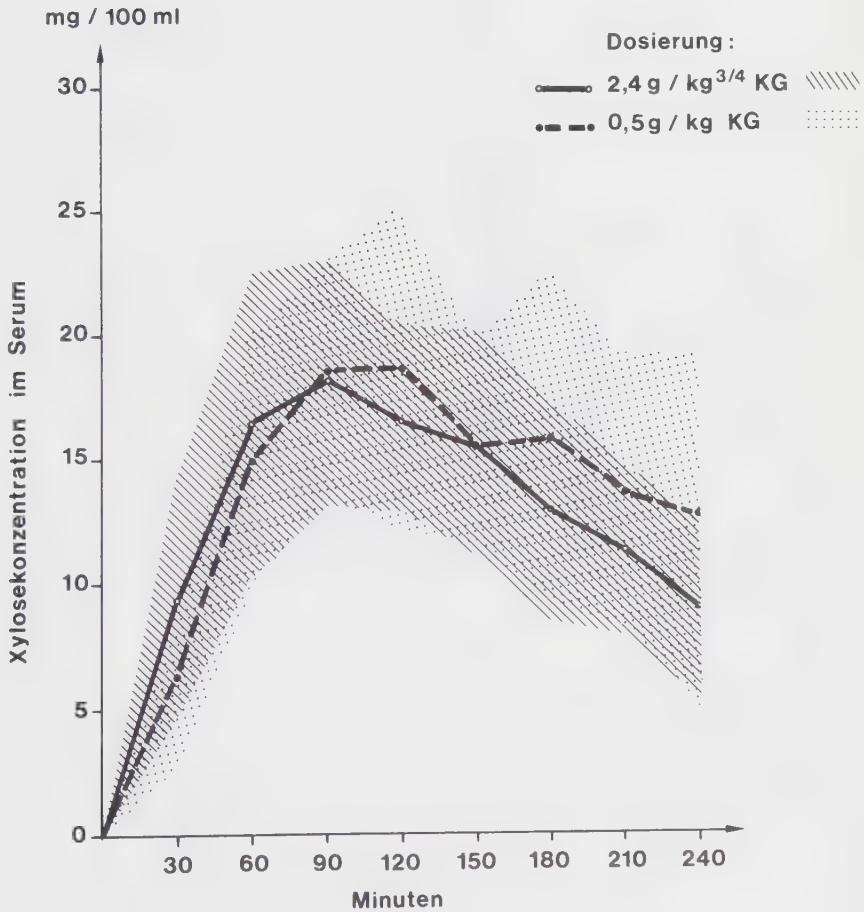
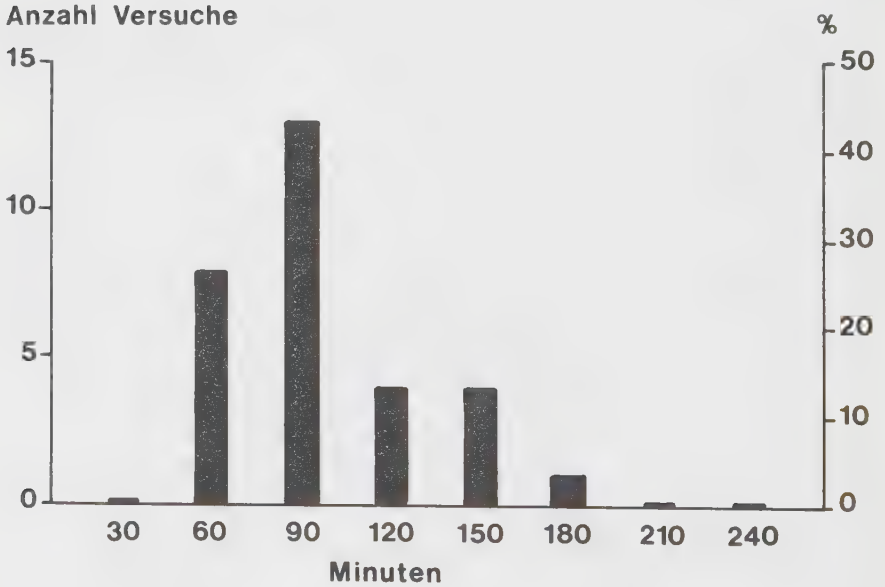


Abbildung 14. Zeitliches Auftreten der maximalen Xylosekonzentration im Serum (mg/100ml) bei 20 gesunden Pferden nach peroraler Verabreichung von 2,4 g/kg KG^{3/4}.



5. DISKUSSION

5.1. Wiederholbarkeit

Klinische Tests, die als diagnostische Hilfsmittel Verwendung finden sollen, müssen bestimmte Anforderungen erfüllen. So dürfen sie das Befinden des Patienten nicht ungünstig beeinflussen, die Durchführung muss relativ einfach und die Laborbestimmungen dürfen nicht zu kompliziert sein.

Zur Ueberprüfung der Dünndarmfunktion besteht die Möglichkeit, direkte Messungen und histologische Untersuchungen an Biopsieproben durchzuführen. Wegen der nicht unproblematischen Probenbeschaffung wird die Funktionstüchtigkeit der Dünndarmschleimhaut aber häufiger indirekt mittels Absorptionstest bestimmt, indem die Absorptionsgeschwindigkeit einer Testsubstanz über Konzentrationsbestimmungen in einer Körperflüssigkeit oder in den Exkreta ermittelt wird.

Indirekte Methoden sollten auf einer Testsubstanz basieren, die gleich wie viele Nähr- und Wirkstoffe aktiv aus dem Darmlumen absorbiert werden, damit ein wichtiges Element der Dünndarmfunktion miterfasst wird. Zudem sollte eine Testsubstanz wasserlöslich sein und ohne vorhergehende Hydrolyse absorbiert werden können. Dies ist erforderlich, um eindeutig zwischen Maldigestion und Malabsorption unterscheiden zu können. Das verwendete Testmaterial muss weiter quantitativ bestimmbar sein und sollte nicht, oder höchstens in konstanter Menge, physiologischerweise in dem Medium vorkommen, in dem es bestimmt wird (ALTHAUSEN, 1939).

Ein Hauptkriterium für die Brauchbarkeit eines klinischen Tests ist die Forderung, dass die Ergebnisse möglichst kleinen individuellen Schwankungen unterliegen und, dass der Test zu beliebigen Zeiten bei einem Individuum dieselben, oder zumindest ähnliche Resultate ergibt.

Xylose als Testsubstanz für einen Absorptionstest hat sich beim Menschen vielfach bewährt und erfüllt die oben angeführten Forderungen weitgehend (BENSON ET AL., 1957; BUTTERWORTH ET AL., 1959, CHRISTIANSEN ET AL., 1959, HAENY ET AL., 1978). Auch beim Pferd weisen erste Untersuchungen auf die Brauchbarkeit der Xylose als Testsubstanz hin (BOLTON ET AL., 1976; ROBERTS, 1974) und zeigen, dass der Xylosetest eine Unterscheidung zwischen gesunden Pferden und solchen, die an Malabsorption leiden, erlaubt.

Da beim Pferd der Magen relativ langsam entleert wird, befinden sich bei normalem Fütterungsregime darin immer Futterreste. Es ist fraglich, ob der von uns angeordnete Futterentzug von 15 Stunden bereits zu einer vollkommenen Entleerung führte. Im Vergleich zu Mensch und Hund, bei denen sich der Magen normalerweise zwischen den Mahlzeiten völlig entleert, kann sich dieser Umstand beim Pferd erschwerend auswirken, da anzunehmen ist, dass die in unterschiedlichen Mengen vorliegenden Futterreste einen Einfluss auf den Weitertransport der Xylose in den Dünndarm ausüben. Trotz dieser Erschwernis haben die vorliegenden Untersuchungen bestätigt, dass die Wiederholbarkeit des Xylose-tests erstaunlich gut ist und somit einer Anwendung als diagnostisches Hilfsmittel genügen sollte.

5.2. Abhängigkeit der Xylosekonzentration im Blutserum von der peroral verabreichten Dosis

Im Bestreben, die Streuung der Xylosekonzentration im Blutserum bei verschiedenen schweren Versuchstieren allenfalls weiter verkleinern zu können, prüften wir in einer zweiten Versuchsserie zwei unterschiedliche Xylose-Dosierungen.

Bis anhin wurde beim Pferd die peroral verabreichte Xylosemenge auf das Körpergewicht des betreffenden Tieres bezogen (ROBERTS, 1974; BOLTON et al., 1976). Viele Stoffwechselleistungen und Umsetzraten im Körper sind weniger dem effektiven Körpergewicht als vielmehr der Körperoberfläche proportional (KLEIBER, 1967). Da die Körperoberfläche jedoch nicht einfach zu bestimmen ist, wurde nach einfacheren, berechenbaren Bezugsgrössen gesucht.

KLEIBER (1967) zeigte, dass eine lineare Beziehung zwischen den Logarithmen des Grundumsatzes und des Körpergewichts besteht. Empirisch wurde dann festgestellt, dass der Grundumsatz sowohl intra- wie interspezifisch der $3/4$ Potenz des Körpergewichts proportional ist.

Bei einer Dosierung, die auf das effektive Körpergewicht bezogen ist, erhält ein relativ kleines und leichtgewichtiges Tier somit eine Menge, die bezogen auf seinen Umsatz geringer ist als bei einem schweren Tier. Umgekehrt erhält ein ausgesprochen schweres Tier eine zu grosse Dosis. Dieser Fehler ist allerdings bei einer Spezies, deren individuelle Grössen und Gewichte nur wenig um die Durchschnittswerte der Population schwanken, wie zum Beispiel beim Menschen, sicherlich gering. Bei Pferden hingegen besteht eine grosse Streuung bezüglich des Gewichtes und der Körpergrösse. So wiegt zum Beispiel ein Belgisches Kaltblut Pferd ein Mehrfaches von einem Shetland Pony.

Aus den angeführten Gründen wurde der Xylosetest sowohl bei Islandpferden mit relativ geringem Körpergewicht, wie auch bei

Pferden, deren Gewicht nahe beim Durchschnittsgewicht der gesamten Pferdepopulation liegt, je zweimal mit verschiedenen Dosierungen durchgeführt. In der ersten Bestimmungsserie wurde die Xylose proportional zum effektiven Körpergewicht (0,5 g Xylose/kg KG), in der zweiten Serie proportional zur metabolischen Körpergrösse (2,4 g Xylose/kg KG^{3/4}) verabreicht.

Die Vermutung, dass die Streuung der Resultate v.a. bei den leichtgewichtigen Islandpferden mit einer auf die metabolische Körpergrösse bezogenen Dosierung etwas verringert würde, wurde nicht bestätigt.

Sowohl die Streuung um den Mittelwert der Resultate, wie der Kurvenverlauf und die Höhe der Kurven zeigen keine grösseren Differenzen bei den Islandpferden.

Aus Abbildung 12 geht hingegen hervor, dass der Verlauf der Xylosekonzentration im Serum bei einer Dosierung von 2,4 g/kg KG^{3/4} etwas einheitlicher war als bei der Dosierung von 0,5 g/kg KG. Der Anstieg erfolgte etwas rascher und folglich auch das Auftreten der Gipfelkonzentration etwas früher. Die Abnahme der Xylosekonzentration im Serum war während der Versuchsdauer von vier Stunden ebenfalls etwas grösser.

5.3. Normalwerte

Bei einer Dosierung von 2,4 g Xylose/kg KG^{3/4} konnte bei 70% der Versuche 60 bis 90 Minuten nach peroraler Applikation der Xylose eine Gipfelkonzentration im Serum von $21,3 \pm 6,3$ mg/100ml festgestellt werden. Dieser Wert stimmt mit den Ergebnissen von BOLTON ET AL., (1976) gut überein, die nach peroraler Verabreichung von 0,5 g/kg KG eine maximale Serumkonzentration von $20,6 \pm 4,8$ mg/100 ml erhielten. Da der Kurvenverlauf sowohl von der Steilheit des Konzentrationsanstiegs, also von der Ge-

schwindigkeit der Absorption, wie auch von der maximalen Konzentration abhängig ist, ist es äusserst schwierig, allgemeingültige Werte festzulegen. Wir glauben aber, dass die maximale Konzentration mindestens 15 mg Xylose/100 ml Blutserum betragen sollte, und dass der Peak auf keinen Fall später als 120 Minuten nach der Xyloseapplikation auftreten sollte.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Der Xylosetest wurde auf seine Brauchbarkeit als Absorptionstest beim Pferd geprüft. Nach peroraler Verabreichung von D(+)-Xylose wurde deren Konzentration im Blutserum in 30-minütigen Abständen bis 4 Stunden nach Applikation bestimmt.

- Bei 10 klinisch gesunden Pferden wurde der Xylosetest zweimal im Abstand von 6 bis 8 Tagen durchgeführt. Die peroral verabreichte Dosis betrug jeweils 2,4 g Xylose/kg $KG^{3/4}$. Bei acht von zehn Pferden wurde eine gute Wiederholbarkeit gefunden.
- Die Abhängigkeit der Xylosekonzentration im Blutserum von der peroral verabreichten Dosis wurde an 5 Islandpferden und 5 Warmblutpferden geprüft. Es konnten keine signifikanten Unterschiede der Konzentrationen im Serum festgestellt werden bei einer Dosierung von 0,5 g/kg $KG^{3/4}$.
- Anhand von 20 bei gesunden Pferden durchgeführten Xylosetests wurde versucht, Normalwerte festzulegen. Die Xylose erreichte im Blutserum bei 70% der Tiere 60 bis 90 Minuten nach peroraler Applikation von 2,4 g/kg $KG^{3/4}$ eine Gipfelkonzentration von $21,3 \pm 6,3$ mg/100ml. Anschliessend erfolgte ein weitgehend linearer Abfall der Xylosekonzentration im Serum.

7. LITERATURVERZEICHNIS

- ALTHAUSEN, T.L. (1939):
A test for intestinal absorption.
Amer. J. dig. Dis. 6, 544-549.
- ANDERSON, J.W. und ZAKIN, D. (1970):
The influence of alloxan-diabetes and fasting on glycolytic and gluconeogenic enzyme activities of rat intestinal mucosa and liver.
Biochim. biophys. Acta, 201, 236-241.
- BAKER, H.K. (1943):
The pentosans of wheat flour.
Cereal. Chem. 28, 267-280.
- BARNETT, J.E.G., RALPH, A. und MUNDAY, K.A. (1970):
Structural requirements for active intestinal transport.
The nature of the carrier-sugar bonding at C-2 and the ring oxygen of the sugar.
Biochem. J. 118, 843-850.
- BENSON, J.A., CULVER, P.J., RAGLAND, S., JONES, C.M., DRUMMEY, G.D. and BOUGAS, E. (1957):
The D-Xylose absorption test in malabsorption syndromes.
New Engl. J. Med. 256, 335-339.
- BOLTON, J.R., MERRITT, A.M., CIMPRICH, R.E., RAMBERG, C.F. und STREETT, W. (1976):
Normal and abnormal Xylose absorption in the horse.
Cornell Vet. 66, 183-197.
- BREUKINK, H.J. (1974):
Oral mono- and disaccharide tolerance test in ponies.
Amer. J. vet. Res. 35, 1523-1527.
- BRIEN, F.S., TURNER, D.A., WATSON, E.M. und GEDDES, J.H. (1952):
A study of carbohydrate and fat absorption from the normal and diseased intestine in man. I. The absorption and excretion of D-Xylose.
Gastroenterology 20, 278-293.
- BROITMAN, S.A., BONDY, D.C., YACHNIN, I., HOSKINS, L.C., INGBAR, S. und ZAMCHECK, N. (1964):
Absorption and disposition of D-Xylose in thyrotoxicosis and myxedema.
New Engl. J. Med. 270, 333-337.
- BUTTERWORTH, C.E., PEREZ-SANTIAGO, E., MARTINEZ DE JESUS, J. und SANTINI, R. (1959):
Studies on the oral and parenteral administration of D(+)-Xylose.
New Engl. J. Med. 261, 157-164.

- CASPARY, W.F. (1972):
On the mechanism of D(+)-Xylose absorption from the intestine.
Gastroenterology 63, 407.
- CHANARIN, L. und BENNETT, M.C. (1962):
Absorption of folic acid and D-Xylose as tests of small
intestinal functions.
Brit. med. J. 1, 985-989.
- CHRISTIANSEN, P.A., KIRSNER, J.B. und ABLAZA, J. (1959):
D-Xylose and its use in the diagnosis of malabsorptive states.
Amer. J. Med. 27, 443-453.
- CORI, C.F. (1925):
The fate of sugar in the animal body. 1. The rate of absorp-
tion of hexoses and pentoses from the intestinal tract.
J. biol. Chem. 66, 691-715.
- CRANE, R.K. (1960):
Intestinal absorption of sugars.
Physiol. Rev. 40, 789-825.
- CUMMINS, A.J. und ALMY, T.P. (1953):
Studies on the relationship between motility and absorption
in the human small intestine.
Gastroenterology 23, 179-190.
- DEMETRAKOPOULOS, G.E. und AMOS, H. (1978):
Xylose and xylitol. Metabolism, physiology and nutritional
value.
Wld Rev. Nutr. Diet. 32, 96-122.
- EGGENBERGER E. (1979):
Persönliche Mitteilung.
- EIDGENOESSISCHES VOLKSWIRTSCHAFTSDEPARTEMENT, ABTEILUNG FUER
LANDWIRTSCHAFT, SEKTION PFERDEZUCHT, AVENCHES. (1968):
Verzeichnis der vom Bund neu anerkannten Zuchthengste
1951/54/57/60/63/66.
- ELSGHORST, T.A.M. (1970):
Patholoog-anatomische Bevindingen bij Hyperlipemie.
T. Diergeneesk. 95, 108-110.
- FENTON, P.F. (1945):
Response of the gastrointestinal tract to ingested glucose
solutions.
Amer. J. Physiol. 144, 609-619.
- FINLAY, J.M. und WIGHTMAN K.J.R. (1958):
The Xylose tolerance test as a measure of the intestinal
absorption of carbohydrate in sprue.
Ann. intern. Med. 49, 1332-1347.
- FINLAY, J.M., HOGARTH, J. und WIGHTMAN, K.J.R. (1964):
A clinical evaluation of the D-Xylose tolerance test.
Ann. intern. Med. 61, 411-422.

- FISHBERG, E.H. und FRIEDFELD, L. (1932):
The excretion of Xylose as an index of damaged renal function.
J. clin. Invest. 11, 501-512.
- FORDTRAN, J.S., SOERGEL, K.H. und INGELFINGER, F.J. (1962):
Intestinal absorption of D-Xylose in man.
New Engl. J. Med. 267 (6), 274-279.
- FOURMAN, L.P.R. (1948):
The absorption of Xylose in steatorrhoea.
Clin. Sci. 6, 289-294.
- FOWLER, D. und COOKE, W.T. (1960):
Diagnostic significance of D-Xylose excretion test.
Gut 1, 67-71.
- GARDENER, F.H. und PEREZ-SANTIAGO, E. (1956):
Oral absorption tolerance test in tropical sprue.
Arch. intern. Med. 98, 467-474.
- GOLDSTEIN, F., KARACADAG, S., WIRTS, C.W. und KOWLESSAR, O.D. (1970):
Intraluminal small-intestinal utilization of D-Xylose by bacteria. A limitation of the D-Xylose absorption test.
Gastroenterology 59 (2), 380-386.
- GRAY, G.M. (1975):
Carbohydrate digestion and absorption. Role of the small intestine.
New Engl. J. Med. 292, 1225-1230.
- HAENY, M.R., CULANK, L.S., MONTGOMERY, R.D. und SAMMONS, H.G. (1978):
Evaluation of Xylose absorption as measured in blood and urine: a one-hour blood Xylose screening test in malabsorption.
Gastroenterology, 75 (3), 394-400.
- HEGSTED, D.M., TRULSON, M.F. und STARE, F.J. (1954):
Role of wheat and wheat products in human nutrition.
Physiol. Rev. 34, 221-258.
- HELMER, O.M. und FOUTS, P.J. (1937):
Gastro-intestinal studies. VII. The excretion of Xylose in pernicious anemia.
J. clin. Invest. 16, 343-349.
- HELMREICH, E. und CORI, C.F. (1957):
Studies of tissue permeability. II. The distribution of pentoses between plasma and muscle.
J. biol. Chem. 224, 663-680.
- HEYMAN, M., DUMONTIER, A.M. und DESJEUX, J.F. (1978):
Sodium-dependent Xylose transport in rabbit ileum.
Digestion 17 (5), 453-454.
- HILL, F.W.G. und KIDDER, D.E. (1972):
The oral glucose tolerance test in canine pancreatic malabsorption.
Brit. vet. J. 128, 207-214.

- HILL, F.W.G., KIDDER, D.E. und FREW, J. (1970):
A Xylose absorption test for the dog.
Vet. Rec. 87, 250-255.
- HORECKER, B.L. (1967):
The role of pentoses and other polyols in evolutionary development.
In: Horecker, B.L., Lang K. und Takagi, Y. (Edit.):
Int. Symp. on metabolism, physiology and clinical use of pentoses and pentitols, Japan.
- HUNT, J.N. (1963):
Duodenal regulation of gastric emptying.
Gastroenterology 45, 149-156.
- HUNT, J.N. und KNOX, M.T. (1968):
Regulation of gastric emptying.
In: Handbook of Physiology. Alimentary canal. Washington, D.C.:
Am. Physiol. Soc., Sect. 6, Vol. IV, Chapt. 94, p 1917-1935.
- JEFFREY, J.R. (1968):
Diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis in a pony.
J. Amer. vet. med. Ass. 153, 1168-1175.
- JOHNSTONE, R.W. (1906):
Pentosuria, chronic and alimentary.
Edin. med. J. 20, 138-148.
- JONES, W.O. und DI SANT'AGNESE, P.A. (1963):
Laboratory aids in the diagnosis of malabsorption in pediatrics. II. Xylose absorption test.
J. Pediat. 62, 50-56.
- KENDALL, M.J. (1970):
The influence of age on the Xylose absorption test.
Gut 11, 498-501.
- KOCH, E. (1886):
Pharm. Z. Russland 25, 657. zit. n. Demetrakopoulos.
- KONDO, K. (1910):
Zur Kenntnis der Chondroitinschwefelsäure.
Biochem. Z. 26, 116-130.
- LANZKOWSKY, P., LLOYD, E.A. und LAHEY, M.E. (1963):
The oral D-Xylose test in healthy infants and children.
A micro-method of blood determination.
J. Amer. Med. Ass. 186 (5), 517-519.
- LASSEN, U.V. und CSAKY, T.Z. (1966):
Active transport of D-Xylose in the isolated small intestine of the bullfrog.
J. gen. Physiol. 49, 1029-1041.
- LASZT, L. (1935):
Die Resorption von Glucose und Xylose bei verschiedener H^+ -Konzentration.
Biochem. Z. 276, 40-43.

- LINDAHL, U. und RODEN, L. (1965):
The role of galactose and Xylose in the linkage of
heparin to protein.
J. biol. Chem. 240, 2821-2826.
- LOEB, W.F., MCKENZIE, L.D. und HOFFSIS, G.F. (1972):
The carbohydrate digestion-absorption test in the horse.
Technic and normal values.
Cornell Vet. 62, 524-531.
- LOOS, M. (1954):
Studies in the utilization of pentoses in diabetes.
Acta med. scand. 148, 425-431.
- McCANCE, R.A. und MADDERS, K. (1930):
Comparative rates of absorption of sugars from the
human intestine.
Biochem. J. 24, 795-804.
- MORTLOCK, R.P. und WOOD, W.A. (1964):
Metabolism of pentoses and pentitols by *Aerobacter*
aerogenes I und II.
J. Bact. 88, 838-844.
- PERLIN, A.S. (1951):
Isolation and composition of the soluble pentosans
of wheat flours.
Cereal Chem. 28, 370-382.
- PONZ, F. und LARALDE, J. (1950):
La absorción de azúcares en función del pH intestinal.
Rev. esp. Fisiol. 6, 255-269.
- REED, J.H. und KIDDER, D.E. (1972):
The effect of glucose, galactose and sorbitol on gastric
emptying in the young pig.
Quart. J. exp. Physiol. 57, 30-36.
- ROBERT, M.F., NEFF, R.K., HUBELL, J.P., TAEUSCH, H.W. und
AVERY, M.E. (1975):
The association between maternal diabetes and the
respiratory distress syndrome.
Pediat. Res. 9, 370.
- ROBERTS, M.C. und HILL, F.W.G. (1973):
The oral glucose tolerance test in the horse.
Equine vet. J. 5 (4), 171-173.
- ROBERTS, M.C. (1974):
The D(+)-Xylose absorption test in the horse.
Equine vet. J. 6, 28-30.
- ROBERTS, J.G., BECK, I.T., KALLOS, J. and KAHN, D.S. (1960):
D(+)-Xylose blood-level time-curve as an index of
intestinal absorption. With a description of a simplified
method for estimation of blood Xylose-levels.
Canad. med. Ass. J. 83, 112-117.

- ROE, J. H. und RICE, E.W. (1948):
A photometric method for the determination of free
pentoses in animal tissue.
J. biol. Chem. 173, 507-512.
- SHANNON, J.A. (1938):
The tubular reabsorption of Xylose in the normal dog.
Amer. J. Physiol. 122, 775-781.
- SLADEN, G.E. und KUMAR, P.J. (1973):
Is the Xylose test still a worth-while investigation?
Brit. med. J. 3, 223-226.
- SOWDEN, J.C. (1957):
The carbohydrates, chemistry, biochemistry, physiology.
In: Pigman, p 85, Academic Press, 1957.
- THAYSEN, E.H. und MULLERTZ, S. (1962):
The D-Xylose absorption tolerance test.
Acta med. scand. 171, 521-529.
- TOSKES, P.P., KING, C.E., SPIVEY, J.C. und LORENZ, E. (1978):
Xylose catabolism in the experimental rat blind loop syndrome.
Studies, including use of a newly developed d(14C)-Xylose
breath test.
Gastroenterology, 74 (4), 691-697.
- WEILAND, E. (1968):
Pferdezucht in der Schweiz.
Hadlaubverlag Winterthur.
- WENSING, T., SCHOTMAN, A.J.H. und KRONEMAN, J. (1972):
A new treatment of hyperlipemia in ponies.
T. Diergeneesk. 97, 481-483.
- WYNGAARDEN, J.B., SEGAL, S. und FOLEY, J.B. (1957):
Physiological disposition and metabolic fate of
infused pentoses in man.
J. clin. Invest. 36, 1395-1407.

An dieser Stelle möchte ich herzlich danken:

Herrn Prof. Dr. W. Leemann für die Ueberlassung des Themas und die Betreuung der Arbeit,

Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. H. Spörri für die Durchsicht der Arbeit,

Herrn Dr. H.-P. Minder und Herrn Dr. H. Horber für die wissenschaftliche Beratung und die Versuchsplanung,

Frau E. Barmettler, Herrn H.-D. Krystek und Herrn M. Mändli für die grosszügige Verfügungsstellung ihrer Pferde,

Herrn Dr. E. Eggenberger für die Hilfsbereitschaft bei der Lösung der statistischen Probleme,

Frau P. Barandun und Herrn U. Weideli für ihre Hilfe bei der Durchführung der Versuche,

Den Mitarbeitern des Labors des Veterinär-Medizinischen Instituts für die Erhebung der Blutbefunde,

Frau S. Pletscher für die Ausführung der grafischen Darstellungen.

LEBENS LAUF

1952	geboren am 5. Mai in Singen/Htw, BRD
1959-1964	Primarschule in Jestetten/BRD
1964-1966	Realschule in Neuhausen/Rheinfall
1966-1971	Kantonsschule Schaffhausen Matura Typus B
1971-1973	Biologie-Studium an der Universität Zürich und Stuttgart
1973-1976	Vet. med. Studium an der Universität München
1976-1978	Vet.med. Studium an der Universität Zürich Tierärztliches Fakultäts-Examen
1979	Frühjahr, Approbation als Tierärztin in München
1979	seit November Assistentin in einer Pferdepraxis in Guelph, Canada.

